BEITRÄGE
ZUR
KLINIK UND PATHOLOGIE
DES
LUPUS ERYTHEMATODES.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT VON

GEORG CHAUSSY,

ASSISTENT AM ALLERHEILIGEN-HOSPITAL IN BRESLAU.

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

LEIPZIG

DRUCK VON ALEXANDER EDELMANN

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKER.

1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Leipzig.
19. Februar 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hoffmann.

DEM ANDENKEN MEINES VATERS.

Obgleich durch die klassischen Arbeiten Hebras über die seborrhoea congestiva das klinische Bild des lupus erythematodes — diese Bezeichnung Cazenaves (1851) hat sich fast durchweg eingebürgert — als ein vollständig abgeschlossener und scharf umschriebener Krankheitstypus in die Nosologie der Dermatosen eingetreten ist, ist doch die Ätiologie vorläufig noch in tiefes Dunkel gehüllt.

Wenn man davon absieht, daß die Bedeutung von Gelegenheitsursachen: Erfrierungen, überhaupt Traumen, Infektionskrankheiten, starken Erysipelen für das Zustandekommen der genannten Hautaffektion von allen Seiten zugegeben wird, hat man es im wesentlichen noch mit drei Richtungen zu tun, die sich in diesen Fragen gegenüberstehen: die Anhänger der tuberkulösen Natur des lupus erythematodes, hauptsächlich französische Dermatologen, die Anhänger der Toxituberkulosetheorie (Herxheimer „abgeschwächte Toxine") und schließlich diejenigen, welche im lupus erythematodes eine einfach chronisch entzündliche Hautaffektion auf eventuell infektiöser Basis erblicken ohne jeden Zusammenhang mit der Tuberkulose. (Jadassohn: „Infektiöses Granulom". Neißer: „Primäre Gefäßalteration"). Ganz neu sind die Ausführungen von Mac-Leod[1]), der Erkrankungen des Nierenparemsyms mit dem lupus erythematodes in ätiologische Beziehung bringen will.

Es ist hier nicht der Ort, durch eine genaue Gegenüberstellung der einzelnen Theorien mit ihren aufs lebhafteste verfochtenen Begründungen eine Klärung der ätiologischen Frage zu versuchen. Die Entscheidung, auf wessen Seite schließlich die Anerkennung der Richtigkeit der ausgesprochenen Auffassung fallen wird, wird noch Jahre in Anspruch nehmen. Bis-

1) Maladies cutanées 1905. V.

lang haben die sorgfältigsten histologischen Erhebungen ebensowenig diese Frage zu einer definitiven Lösung zu bringen vermocht, wie die Einführung des Alt-Tuberkulin-Kochs in die diagnostischen Untersuchungsmethoden, in die man im Anfang so große Erwartungen setzte. Mit der totalen Reaktion oder Nichtreaktion eines Herdes von lupus erythematodes auf Alt-Tuberkulin mußte, so schien es, die Entscheidung fallen, ob es sich um eine Erkankung tuberkulöser Art handle, oder nicht; aber auch diese Hoffnung versagte, nachdem klinisch festgestellt war, daß zwar die größte Mehrzahl von Effloreszenzen des lupus erythematodes nicht auf Alt-Tuberkulin reagiere, daß aber doch eine Anzahl von Fällen beobachtet wurde, in denen eine deutliche Reaktion eintrat. Es wird also weiterer Arbeit bedürfen, um zum Ziele zu gelangen, und hierzu gehört zunächst eine sorgfältige und ausgiebige Untersuchung jedes einzelnen Falles von lupus erythematodes, da die Kasuistik des genannten Leidens immerhin eine nicht zu übermäßig große ist. In diesem Sinne dürfte auch der folgende Fall nicht ohne Interesse sein. — Um zunächst eine kurze Rekapitulation der bisher feststehenden histologischen Befunde zu geben, sei folgendes erwähnt:

Die auffälligsten Veränderungen bei den erkrankten Hautstellen bietet das corium dar. Hier sieht man Zellansammlungen, in den oberflächlichen Partien mehr diffuser, in den tiefen bisweilen auffallend zirkumskripter Natur. Über die speziellere Lokalisation des Prozesses sind die Ansichten nicht ganz ungeteilt. Während die Mehrzahl der Forscher zu dem Eindruck gelangt, daß diese Zellzüge und Haufen sich den Gefäßen anschließen, die wie Jadassohn[1]) hervorhebt, selbst beteiligt seien und an ihren Wänden Proliferation und Degeneration aufweisen, ist Bornemann[2]) geneigt, besonders die in der Tiefe liegenden zirkumskripten Herde in den Bereich der enorm erweiterten Schweißdrüsen und der meist atrophischen Talgdrüsen zu verlegen. Allerdings findet auch er die Gefäße nicht normal:

1) Lubarsch-Ostertag 1896.
2) Dermatologisches Zentralblatt 1905.

sie erscheinen stark erweitert und vollgepfropft mit roten und weißen Blutkörperchen. Demgegenüber spricht Unna[1]) von einer zentralen Kanalisation der einzelnen Zellherde, die schon in den jüngsten Herden beginnt und später noch deutlicher hervortritt. Das Auftreten dieses Röhrensystems soll die Folge einer insel- und streifenförmigen Gewebseinschmelzung sein; die dadurch entstehenden Hohlräume seien umwandet teils von Epithelien, teils von reihenweise angeordneten Zellen selbst, und in diesen Hohlräumen zirkuliere Lymphe, die sich bisweilen bei Ausbreitung des Ödems auch im Epithel fände, wo sich dann analoge Vorgänge abspielten. Die Mehrzahl der Autoren hat diesen Befund nicht wieder erheben können. Ebenso hat sich etwas Sicheres über die Provenienz der einzelnen Zellelemente bis jetzt nicht feststellen lassen. Sehr natürlicherweise würde man bei einem so chronischen Prozeß nur selten Mitosen beobachten und auf diese Weise feststellen können, ob es sich um Abkömmlinge der fixen Gewebszellen oder um einfach ausgewanderte Leukozyten handelt (Jadassohn). Formunterschiede der einzelnen Elemente sind jedenfalls gefunden worden. Während das Gros sich als einfache Rundzellen präsentiert, hat Leloir vereinzelt mehrkörnige Zellen, Schütz auch Mastzellen konstatieren können. Von der überwiegenden Mehrzahl der Beobachter wird dagegen das Vorkommen von Riesenzellen, wie sie echtem tuberkulösen Gewebe eigen sind, in Abrede gestellt. Ebenso steht allgemein fest, daß die in den tiefen Partien vorkommenden zirkumskripten Infiltrationsherde ein ganz anderes Bild darbieten als gewöhnliche Tuberkelknötchen. Audry hat allerdings auch in einem Fall, der sich klinisch durchaus als lupus erythematodes präsentierte, Riesenzellen nachweisen können; dieser ganz alleinstehende Befund wird dahin führen, an die Möglichkeit einer Verwechselung mit lupus vulgaris zu denken, wie ja in manchen Fällen klinisch die Entscheidung für den einen oder andern Krankheitsprozeß auf große Schwierigkeiten stoßen kann.

---

1) Lubarsch-Ostertag 1896 Jadassohn der lupus erythematodes.

Noch mannigfacher sind die Abweichungen in den Befunden über die jeweilige Anteilnahme des Epithels an der Erkrankung. Wie sich in dieser Richtung schon grob klinisch Unterschiede bemerkbar machen, und der eine lupus erythematodes stark, der andere garnicht schuppt, so zeigt sich auch mikroskopisch im Bereich der Epidermis bald Hypertrophie bald Atrophie. Bisweilen findet man hier wieder die einzelnen Epidermisschichten verschieden stark beteiligt: Hyperkeratose bei normalem Verhalten des rete in dem einen Fall, in dem andern dagegen normales Verhalten der Hornschicht und Atrophie im rete je nach dem Stadium, in dem man den Prozeß gerade zu Gesicht bekommt. Eine besondere Erwähnung verdienen hier die so oft aufgefundenen kegelförmigen Horngebilde, die den der Haut auflagernden Schuppen an ihrer Unterseite anhaften, und nach der Ansicht einzelner Autoren in die erweiterten Follikelöffnungen hineinragen, nach der Meinung anderer sich im Gegenteil stets nur außerhalb des Bereichs der Follikelöffnungen finden. Diese Frage hat insofern ihre Bedeutung, als sie in Zusammenhang gebracht wird mit der Frage der Anteilnahme der Drüsenelemente an diesem Krankheitsprozesse überhaupt. Die Meinungen darüber sind geteilt. Durch Verschluß der Follikelmündungen kommt es nach Unna, besonders da wo sich starke Haare finden, zu cystischen Bildungen, sogenannten Haarcysten, während die Talgdrüsen an diesem Prozeß keinen Anteil hätten und nur sekundär der Atrophie anheimfielen. Umgekehrt ist Leloir der Ansicht, daß diese cystischen Bildungen entartete Talgdrüsen seien.

Alles in allem genommen ist das histologische Bild des lupus erythematodes jedenfalls nicht gerade ein charakteristisches zu nennen. Charakteristisch ist dabei eigentlich nur die stets sich findende chronisch entzündliche Infiltration in vielfach zirkumskripter Form mit Degeneration des Grundgewebes und Ausgang in narbige Atrophie. „Hier, wie so oft an der Haut", sagt Jadassohn, „gibt die Klinik viel spezifischere Zeichen als die Histologie."

Ich lasse nun den zu beschreibenden Fall folgen:

Anamnese. Der 25jährige Patient ist Glaser. Sein Va-

ter starb nach 14tägigem Krankenlager an einer Lungenentzündung, seine einzige Schwester ebenfalls im Laufe weniger Tage an Gehirnhautentzündung. Beide waren bis dahin stets gesund gewesen. Die Mutter lebt noch und leidet öfter an Migräne. Hautkrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Von sich selbst berichtet Patient, daß er in seiner Kindheit viel mit entzündeten Augen zu tun gehabt habe. Mit 14 Jahren zog er sich eine Erfrierung des rechten Ohres zu. Außerdem leidet er seit langen Jahren stark an Kopfschuppen. Für seine jetzige Krankheit bedeutungsvoll wurde ein Sturz mit dem Veloziped, wobei er die Besinnung verlor und sich ausgedehnte Verletzungen des Gesichts zuzog: die Haut war auf beiden Backen abgeschunden, ebenso wie an der Nase und der rechten Oberlippe. Auch die Lippen selbst waren beteiligt und nach drei Tagen so aufgeschwollen, daß er nicht essen konnte. Nach flüchtigem Notverbande wurde er vom vierten Tage an von Professer Gußenbauer mit Jodoform behandelt und im Laufe kurzer Zeit wieder so vollkommen hergestellt, daß keine Narbe zurückblieb und die Haut wieder so normal aussah wie vorher. Das ereignete sich Pfingsten 1899, und Patient stand im 20ten Lebensjahre. Er siedelte kurz darauf nach Breslau über, wo er angeblich einen Tripper asquirierte, der bald vollkommen ausheilte. An der Stelle der ehemaligen Verletzung hatte er den ganzen Rest des Jahres 1899 keine Erscheinungen. Da im Februar 1900 bildete sich ein rotes Pünktchen mitten auf dem Nasenrücken, welches weder weh tat, noch schuppte, aber doch im Laufe von zwei Monaten bis zur Größe einer Linse anwuchs, sodaß Patient sich April 1900 wieder zu Professor Gußenbauer begab, der die Stelle exzidierte und mit zwei Nähten die Wundränder vereinigte. Zurück blieb eine kleine, schmale, strichförmige Narbe. Als sich jetzt, zwei Monate darauf, Juni 1900, wieder je ein rotes Pünktchen auf der rechten und linken Wange bildete, exzidierte Gußenbauer die beiden ergriffenen Stellen nicht mehr, sondern schickte den Patienten zu Professor Kaposi, der einen lupus erythematodes diagnostizierte und den Patienten in seine Behandlung nahm.

Es folgt nun die lange Erzählung, wie Patient von einem Arzt zum andern läuft, eine Kur nach der andern macht, um sich seines lästigen Leidens zu entledigen, und wie dabei trotz aller scheinbaren Besserungen und Rückgänge der Prozeß doch immer weiter um sich greift, bis er in seiner jetzigen Ausdehnung nach Aussage des Kranken ganz das Gebiet ausfüllt, welches damals durch den Sturz mit dem Rade lädiert worden war. Hierzu kommt allerdings, daß der Patient sich seinem Leiden gegenüber selbst wenig zweckmäßig verhält, daß er als wandernder Handwerksbursche ein unruhiges Dasein hat, ganz Deutschland und Österreich durchstreift, sich hier und dort Erfrierungen und Erkältungen aussetzt, oft im Freien nächtigt und alles in allem genommen ein elendes Leben führt.

Zunächst also behandelte ihn Professor Kaposi klinisch mit Salizylpflaster und entließ ihn nach drei Wochen gebessert. Nach sechs Monaten mußte er ihn schon wieder aufnehmen (November 1900), da der Prozeß beiderseitig bereits die Größe eines Kreuzers erreicht hatte. Die Behandlung besteht zunächst wieder in Salizylpflaster, dann in grauem Pflaster, bis endlich Skarifikation, Paquelin und zum Schluß auch noch die Holländersche Jod-Chinintherapie ins Feld geführt wird. Entlassung Januar 1901. Der Prozeß ist jetzt wesentlich gebessert. Aber schon bald darauf treten in der Umgebung der ursprünglichen Stellen mehrere kleine Flecke auf, dunkelrot und mit Schuppen bedeckt im Gegensatz zu den behandelten, die blässer aussehen, nicht schuppen und sich weich anfühlen wie normale Haut. Die Behandlung übernimmt der Kassenarzt, der zirka Juni 1901 die eine kreuzergroße Stelle exzidiert und die Wunde durch Naht verschließt. Aber die glatte Narbe zeigt bald eine gerötete Umgebung; dabei treten zusehends mehr rote Fleckchen im Gesicht und besonders auf der Nase auf, die einer Behandlung mit angeblich 50 % Alkohol nicht weichen und durch ihr Größerwerden und Konfluieren schon jetzt zu einer deutlichen Schmetterlingsform führen. Schließlich behandelt Professor Neumann das ganze Gebiet mit Auskratzung und schafft so eine Abheilung mit glatten Narben, zwischen denen nur hie und da noch ein rotes Fleckchen zu sehen ist, so daß

Patient in Erwartung der gänzlichen Heilung seines Leidens sich auf die Wanderschaft begeben kann und mitten im Winter nach vielen Strapatzen und häufigem Übernachten unter freiem Himmel in Halle a. S. anlangt. Die Reise hatte auf seinen Zustand einen ungünstigen Einfluß ausgeübt. Die bestehenden roten Flecken hatten sich vergrößert, und an den freien Partien waren neue aufgetreten. Patient wendet sich daher abermals an einen Hautarzt, der mit Paquelin und Auskratzung eine Besserung erzielt und nach vier Wochen den Kranken entläßt, der trotz Winter und Kälte seine Wanderung fortsetzt und Ende Januar 1902 in Dresden ankommt, wo er im Altstädter Krankenhaus mit Chinin und Karbolspiritus bis Mitte Februar (1902) behandelt wird. Dann verläßt er Dresden, um durch das Riesengebirge wieder nach Wien zurückzukehren. Hier kommt er Mitte März an und stellt sich der Militärbehörde, die ihn für diensttauglich und gesund in bezug auf seine inneren Organe befindet und ihn nur aus andern Gründen zurückstellt. Der lupus erythematodes entwickelte sich inzwischen beiderseits bis zu Kleinhandtellergröße, immer weiter nach der Peripherie sich ausbreitend. Bis Mitte Mai tat Patient nichts dagegen. Von da an stand er wieder in klinischer Behandlung bei Professor Neumann, der ihn nach Auskratzung und Paquelinisierung im Juni 1902 entließ, ohne daß dem Leiden Einhalt geboten worden wäre. Im Gegenteil. Der Prozeß breitete sich weiter aus, und als am 1. Februar 1903 die zweite Gestellung für den Patienten kam, wurde er diesmal wegen lupus erythemathodes als dienstuntauglich vom Militär zurückgewiesen. Die mangelhaften Heilerfolge hatten ihm das Zutrauen zu den Ärzten für die nächste Zeit genommen. In der Folge behandelte er seinen lupus erythematodes entweder gar nicht, oder selbst mit Seifenschaum und Salizylspiritus. Erst Januar bis Februar 1905 finden wir ihn wieder bei Professor Riehl, wo wieder Jod, Chinin, Karbolsäure, Paquelin und endlich auch noch Skarifikation in Anwendung gebracht wird. Ebenfalls ohne dauernden Erfolg: Als Patient März 1905 auf der Wanderschaft nach Frankfurt kommt, muß er schon wieder ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen: Bis Ende

April steht er in Behandlung von Dr. Herxheimer. Und als er auf seiner weiteren Reise August desselben Jahres hier nach Breslau kommt, zwingt ihn sein Zustand aufs neue, eine Hautklinik aufzusuchen: den 19. August tritt er bei uns ein.

Status. Bei seiner Ankunft befindet sich Patient in ganz leidlichem Ernährungszustand. An der Haut des behaarten Kopfes besteht ausgedehnte Pityriasis sicca, das rechte Ohr weist mehrere, von der oben erwähnten Erfrierung herrührende dunkelblaue Stellen auf und das Gesicht bietet das stark veränderte Bild, welches der lupus erythematodes geschaffen hat: der Nasenrücken ist eingenommen von einem bläulichen, glatten, narbigen Streifen, von 1 cm Breite, der eine Verbindung bildet zwischen zwei handtellergroßen Herden, die auf der rechten und linken Wange lokalisiert sind, und in ihren bläulich erscheinenden zentralen Partien einen narbig atrophischen Eindruck machen, während die peripheren Teile stark schuppen. Neben diesen zusammenhängenden Herden, die sich nach oben beiderseits bis zum untern Augenlid, nach unten bis zur Nasolabialfalte, rechts sogar darüber hinaus bis auf die Oberlippe ausdehnen, und lateral bis in die Schläfenregion hineinreichen, befindet sich noch auf jeder Seite ein isolierter Plaque an den oberen Augenlidern, außerdem ein vereinzelter Herd rechterseits in der Schläfenregion, und ebenso sind Ober- wie Unterlippe mit mehreren linsengroßen Stellen an dem Prozeß beteiligt. Im übrigen bietet die Haut des Patienten nichts besonderes.

Der Zustand der innern Organe ist folgender: Nervensystem o. B. Herz: gesund. Lunge: die Perkussion liefert normale Verhältnisse. Die inspiratorische Verschieblichkeit ist überall eine ausgiebige. Weniger befriedigend ist der auskultatorische Befund: Über beiden Spitzen vorn und hinten findet sich unreines mit Knistern vermischtes Atemgeräusch, daneben sind auch über allen andern Partien der Lunge ab und zu trockene bronchitische Geräusche hörbar. Von seiten des digestionstractus liegen keine besonderen Erscheinungen vor: der Magen ist nicht druckempfindlich, die Leber nicht vergrößert, das Abdomen überall weich und eindrückbar und der Stuhlgang regelmäßig.

Die Prüfung des Urins ergibt weder Eiweiß noch Zucker. Die in Rücksicht auf den Lungenbefund angestellte Diazoreaktion fällt negativ aus.

Therapie. Patient wurde vom ersten Tage an bei uns mit Finsenlicht behandelt. Der Reihe nach wurden die einzelnen Stellen und zwar jede Stelle zehn Tage lang täglich eine Stunde hintereinander der Bestrahlung ausgesetzt und so der Zustand des Kranken im Laufe von zirka einem Monat in der Tat ganz wesentlich gebessert. Freilich waren die zentralen so und so oft schon ausgekratzten Partien einer restitutio ad integrum nicht mehr fähig. Hier beschränkte sich die Wirkung unserer Behandlung darauf, die bläuliche Röte zu entfernen, weiße glatte Narben zu schaffen und so ungefähr ein Bild zu liefern, wie es ein in derselben Weise behandelter lupus vulgaris bieten würde. Viel augenfälliger aber war die Wirkung auf die Randzone der großen erkrankten Flächen sowie auf einige erst im Entstehen begriffene junge Herde. Hier hatte man in der Tat stellenweise den Eindruck, als ob die Haut zur Norm zurückgekehrt wäre. Rötung und Schuppung war verschwunden und auch palpatorisch keine Atrophie zu konstatieren. Leider besteht der unruhige Kranke schon jetzt auf seiner Entlassung. Sie wird ihm am 19. September 1905 gewährt, nachdem ihm das Versprechen abgenommen worden ist, daß er sich poliklinisch weiter behandeln lassen will.

Besonders hervorheben will ich noch zum Schluß, daß Patient am 11. September 0,005 Tuberkulin injiziert erhalten hat, das zu einer allgemeinen und lokalen Reaktion führte: Am 12. IX. hatte er 39,6 Temperatur und gleichzeitig traten im Bereich der erkrankten Haut rechts wie links mehrere hochrote Flecke auf.

Bei der kritischen Betrachtung des geschilderten Falles ist zunächst die angeblich traumatische Ätiologie von besonderem Interesse. Ganz im Bereich der heutigen Ausdehnung war damals die Haut durch den Sturz lädiert worden; auch die oberen Augenlider waren damals verletzt worden, ja selbst da, wo sich jetzt die erythematösen Plaques auf der Unterlippe zeigen, behauptet Patient damals aufgeschunden gewesen zu

sein. Sucht man in der Literatur nach Angaben dieser Art, so findet man, wie schon oben erwähnt, eine ganze Menge Schädlichkeiten genannt, die das Auftreten eines lupus erythematodes begünstigen können. „Macholm Morris[1]) erwähnt besonders die schädliche Einwirkung von Hitze und Kälte, Besnier führt die relative Häufigkeit des lupus erythematodes auf dem Lande auf Wind und Hitze, Hydl die speziell in England oft gesehene Lokalisation an den Händen auf das dortige feuchte Klima, Kopp die zahlreichen Fälle in Norwegen auf die Kälte zurück, die auch Hutschinson mit Rücksicht auf die Lieblingslokalisation an Ohren, Nase und Händen betont.“ Nach dieser Richtung bieten einige neuere Fälle ein besonderes Interesse. In dem einen[2]) handelt es sich um ein stark nervöses Mädchen, welches nach innerer Darreichung von Brom eine ausgedehnte Gesichtsakne akquiriert, die langsam abheilt, während sich nach zwei Jahren auf beiden Wangen lupus erythematodes-Herde entwickeln; und nicht minder instruktiv ein zweiter Fall,[3]) wo ein Mann, der mit Säuren und Alkalien arbeitet, an beiden Händen an lupus erythematodes erkrankt. Besonders wichtig für die Beurteilung der Frage nach dem Zusammenhang von Trauma und Entstehung des lupus erythematodes erscheint mir schließlich folgende Krankengeschichte, die Bornemann[4]) erwähnt: Ein 42jähriger Mann erleidet durch das Zuschlagen einer Wagentür eine Quetschung an beiden Ohren, und nach einiger Zeit entwickeln sich ganz im Bereich der vorher verletzten Stellen typische Herde von lupus erythematodes. Als dann derselbe Patient später einen Schlag auf die Nase erleidet, sieht der behandelnde Arzt abermals an der Stelle der früheren Läsion einen lupus erythematodes entstehen. Im allgemeinen ist in der letzten Zeit die Frage nach einer traumatischen Gelegenheitsursache des lupus erythematodes viel häufiger erhoben und in positivem Sinne entschieden worden. Und es erscheint mir wahrscheinlich, daß

1) Jadassohn: Lupus erythematodes (Lubarsch-Ostertag 1896).
2) Maladies cutanées 1905 Heft 5.
3) Maladies cutanées 1905 Heft 6.
4) Zeitschrift für Dermatologie 1905.

in einer großen Anzahl der Fälle nur die Auffindung einer solchen Ursache — obwohl sie vorhanden war — auf Schwierigkeiten gestoßen ist, oder sich der Beachtung entzogen hat. Man erinnere sich nur, wie träg das Gedächtnis einer unzähligen Anzahl von Menschen für erlittene Traumen ist, besonders wenn dieselben unbedeutend waren, wie leicht solche der Erinnerung entschwinden können, wenn ein längerer Zwischenraum zwischen Trauma und pathologischem Produkt liegt, und wie oft von Seiten des zuerst behandelnden Arztes das direkte Inquierieren nach einer vorangegangenen Verletzung verabsäumt werden mag.

Zu diesen äußeren prädisponierenden Momenten tritt nun ein für die Frage nach der Genese der Erkrankung jedenfalls nicht unwesentlicher Faktor bei den Erkrankten selbst. Das ist der status seborrhoicus, welchen wir bei einer großen Anzahl derselben finden. In der Literatur finden sich darüber zahlreiche Notizen; ich verweise auf Bornemann,[1]) der in seinen Arbeiten die Literatur ziemlich ausgiebig zusammengestellt hat. Sie folgen alle mehr oder weniger dem Schema: Seborrhoe, Frostbeulen, aene rosacca, stark ektatische Talgdrüsen, oder dem Schema des älteren Falles von Kopp:[2]) Ausgesprochener status seborrhoicus, schwere Erkältung, lupus erythematodes. Nun hat wohl ohne Zweifel Jadassohn[3]) recht, mit seinem Hinweis darauf, daß es unzählige Fälle von starker kongestiver Seborrhoe gibt, die nie zum lupus erythematodes führen, und umgekehrt viele Fälle von lupus erythematodes, die nie eine solche Seborrhoe aufgewiesen haben. So richtig das sicher ist, so kann man doch auch nicht ganz einfach über die Tatsache hinweggehen, daß so und so oft in zahlreichsten Fällen festgestellt werden konnte: hier entwickelte sich der lupus erythematodes im Anschluß an eine schon bestehende Drüsenerkrankung. Diejenige Theorie, welche die Genese des lupus erythematodes mit degenerativen Verände-

1) Zeitschrift für Dermatologie 1905.
2) Deutsches Archiv für klinische Medizin Band 66.
3) Lubarsch-Ostertag 1896.

rungen leichter Art oder mit Sekretionsstörungen in den Talgdrüsen in Zusammenhang bringt, hat allerdings etwas sehr Verführerisches. Sie erklärt das am leichtesten in der Häufung der Talgdrüsen an den Prädilektionsstellen des lupus erythematodes dessen in der Mehrzahl der Fälle fast typische Lokalisation und bliebe auch für die Fälle zu Recht bestehen, in denen sich nicht ein allgemeiner status seborrhoicus feststellen läßt, in denen wohl aber lokalisierte, auf ganz kleine Gruppen, ja auf einige Drüsen beschränkte Sekretionsstörungen bestehen. Und solche geringfügigen Anomalieen finden wir wohl schließlich bei jedem Menschen. So würde also diese Theorie etwa so zu fassen sein: Die beiden Momente: äußere Schädlichkeiten und Drüsenentartung stehen beim lupus erythematodes in einem kausalen Verhältnis. Sie bestehen nicht nur nebeneinander, und die ersteren stellen ebensowenig Zufälligkeiten dar, ohne die sich der pathologische Prozeß doch entwickelt hätte, wie die zweiten, die Drüsenerkrankungen nicht nur ein Endeffekt der hypothetischen spezifischen Entzündung sind. Mit andern Worten: der lupus erythematodes entwickelt sich dann aus einer Hautdrüsenerkrankung, wenn diese Drüsen durch irgend welche Schädlichkeit lädiert sind.

Daß für diese äußeren Schädlichkeiten thermische Verhältnisse, feuchte Kälte im Frühjahr und Herbst, vornehmlich in Frage kommen, das ist ohne weiteres klar. Gerade die feuchte Kälte der erwähnten Jahreszeiten führt ja bekanntlich zu wesentlichen Störungen in den peripheren Gefäßen, und aus ihnen resultieren dann Alterationen der Talgdrüsen, wie wir dies bei den ständig zu dieser Zeit wieder aufflackernden Erfrierungen am deutlichsten sehen. So sehen wir denn auch eine Exazerbation unserer Krankheit zu bestimmter Zeit, eben dann wenn ein — in den meisten Fällen äußerer — starker Reiz die Vasomotoren trifft. In diesem Sinne scheinen mir auch die Fälle zu deuten zu sein, die für eine rein angioneurotische Theorie des lupus erythematodes als Beweis angeführt werden. Dazu gehört also zunächst das Besserwerden im Sommer[1])

1) Maladies cutanées 1905 V.

bei gleichmäßiger warmer Außentemperatur, wo ein guter Abfluß des etwa gestauten Talgdrüsensekrets stattfindet, und hieraus erklärt sich das häufige Aufflackern im Herbst und Winter bei herber, besonders feuchter Kälte. Dahin gehört aber dann weiter auch die Verschlimmerung, welche in einzelnen Fällen bei der mensis[1]) eintritt, also zu jener Zeit, die im Körper einzelner Frauen ganz außerordentliche Störungen in den Gefäßen der allgemeinen Decke wohl im wesentlichen angioneurotischer und eventuell trophoneurotischer Natur hervorruft. Diese Störungen sind so allgemein anerkannt, — ich erinnere nur an den herpes progenitalis etc. bei Menstruation — daß es überflüssig erscheint, darauf irgendwie ausführlich einzugehen. Aber in der Überlegung dieser Tatsachen erscheint auch der Versuch, den lupus erythematodes als eine Angioneurose aufzufassen, als durchaus hinfällig. Sehr energisch tritt für die oben kurz skizzierte Theorie, nach welcher ein lokaler Prozeß in den Drüsen (pathalogische Umänderung ihrer Funktionen und ihres anatomischen oder histologischen Aufbaus) Holländer[2]) in seinen Arbeiten ein. Auf diese Auffassung stützt sich seine Jod-Chinintherapie, mit welcher er durch Darreichung interner Mittel auch die Drüsenteile zu treffen vermeint, die infolge ihrer tiefen Lage in der cutis einer ätzenden äußeren Behandlung trotzen. Die anempfohlene Therapie hat ja nun nicht so ganz die eklatanten Resultate ergeben, die der Verfasser ihr voraussagt. Aber die Gründe für diese therapeutischen Mißerfolge, oder vielmehr das Versagen der Methode bei einzelnen Fällen kann auf sehr verschiedenen Fehlerquellen beruhen, vielleicht auch in einer besonderen Intensität der Einzelerkrankung ihren Grund haben. Generell läßt sich dazu so gut wie nichts sagen, um so weniger, als der Zahl der Mißerfolge eine gewichtige Anzahl völliger Heilerfolge gegenübersteht. Sicher ist es von Wert und verdienstvoll, wenn Holländer wieder die Drüsen in den Vordergrund des Interesses stellt, und damit die Blicke zurücklenkt

1) Maladies cutanées 1905 V.
2) Berliner klinische Wochenschrift 1902.

zu dem, der diese Krankheit zuerst und noch ohne Vorurteil des Streites für und wider beschrieben hat: Hebra in seiner seborrhoea congestiva.

Viel aktueller, als der Streit über die Drüsentheorie ist nun freilich augenblicklich die Frage, ob der lupus erythematodes eine tuberkulöse Erkrankung darstellt oder nicht. Ich kann bei der Besprechung meines Falles nicht selbständige Notizen beibringen, da ich ihn leider weder histologisch noch in bezug auf das Tierexperiment prüfen konnte. Das Erste scheiterte an dem Widerstand des Patienten, der von einer Exzision nichts wissen wollte, und durch diese Ablehnung wurde ja auch natürlich das Tierexperiment illusorisch. (Ich erinnere an die allgemein anerkannten Postulate Leloirs für die Vornahme von Einimpfungen zur Prüfung auf Tuberkulose eines unsichern Krankheitsproduktes). Die Injektion von A—T Koch führte, wie ich schon erwähnte, zu einer allgemeinen und lokalen Reaktion. Ich habe darauf zurückzukommen, möchte aber vorher noch kurz die zur Zeit über die tuberkulöse Ätiologie bestehenden Anschauungen zusammenstellen: diejenige Theorie, welche eine reine bazilläre Tuberkulose für den lupus erythematodes annimmt, entbehrt jeglicher Stütze. Weder ist je in einem lupus erythematodes-Gewebe ein Tuberkelbazillus gefunden worden, noch ist je ein Impfversuch geglückt, noch auch hat man je histologisch Bilder darstellen können, welche denen eines tuberkulösen Gewebes entsprächen. So schwierig es sein mag, Tuberkelbazillen in tuberkulösem Gewebe nachzuweisen, — einmal mußte es doch schließlich bei den nach Hunderttausenden zählenden Einzeluntersuchungen geglückt sein — und so wenig man deshalb sich auf diesen ersten Punkt entscheidend stützen soll, so wichtig erscheint mir doch der negative Ausfall der histologischen und biologischen Prüfung. Der einzige immer angeführte geglückte Impfversuch Leloirs beruht auf einer von Leloir selbst zugegebenen Verwechselung mit lupus vulgaris. Über die histologischen Verschiedenheiten beider Prozesse sind sich alle Untersucher einig. Wenn dem entgegengehalten wird, unsere Kenntnis der Tuberkulose sei noch nicht so umfassend, daß sie uns zu einer der-

artigen Ablehnung berechtige, so sind wir mit Kopp[1]) der Auffassung, daß gerade unsere Kenntnis von dem Wesen und der Natur des virus der Tuberkulose und die Ergebnisse der experimentellen und bakteriologischen Forschung so unanfechtbare wissenschaftliche Errungenschaften seien, daß durch einen negativen histpathologischen Befund, durch eine negative experimentelle Prüfung die aus klinischen Gründen vorgefaßte Meinung als in ihren Grundfesten erschüttert betrachtet werden müsse.

Nun hat man, immer an den Beziehungen des lupus erythematodes zur Tuberkulose festhaltend, des weiteren die Theorie aufgestellt, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine Toxituberkulose handele, daß also Tuberkeltoxine den eigentlichen Prozeß auslösen, und man hat sich zur Stütze für diese Auffassung hauptsächlich auf diejenigen Fälle berufen, bei denen unter Fieberanstieg und allgemeiner Prostration plötzlich multiple lupus-erythematodes-Herde aufschießen. Ganz abgesehen davon, daß gerade diese Fälle klinisch viel mehr in den Rahmen eines allgemein propagierten bazillären Prozesses, der bisher latent war und nun plötzlich in die Blutbahn durchgebrochen ist sprechen würden, scheinen mir auch histologisch nach neueren Erfahrungen Bedenken gegen diese Ansicht zu bestehen. Ich führe hier die interessanten Befunde Klingmüllers[2]) über die Wirkung der Tuberkulininjektion bei Nichttuberkulösen an. Erhielt ein solcher nichttuberkulöser Patient bazillenfreies Alt-Tuberkulin Koch, so führte eine Wiederholung der Injektion zu einer lokalen Reaktion der ersten Impfstelle, also zum Auftreten einer künstlich erzeugten Toxikodermie. Interessanter Weise zeigte nun aber auch histologisch das reagierende Gewebe tuberkuloseähnliche Veränderungen, während gerade das mikroskopische Bild des lupus erythematodes die Kriterien solcher tuberkuloseähnlicher Veränderung, wie man sie doch dann auch hier finden müßte, wenn es sich wirklich um eine Toxikodermie handelte, durchaus vermissen läßt.

---

1) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 66.
2) Archiv für Dermatologie und Syphilis Band 69.

Nun existiert auch noch eine zweite Auffassung über diese Toxikodermie. Nach dieser handelt es sich dabei um eine, durch die Toxine des Tuberkelbazillus bedingte Erkrankung der Vasomotorenzentra, als deren äußeres, sichtbares Zeichen der lupus erythematodes aufzufassen sei. Mit andern Worten, der lupus erythematodes sei eine zentral durch Toxine bedingte Angioneurose. Ich glaube, daß auch diese Ansicht nur für die rasch sich ausbreitende, disseminierte Form eine Erklärung zu geben vermag. Der langsam sich vergrößernde, oft jahrelang auf einer Stelle stehen bleibende Herd der fixen Form von lupus erythematodes verlangt — wie auch Holländer betont — eine Deutung im Sinne einer lokal wirkenden Ursache; und daß man andererseits an der einheitlichen Ätiologie der beiden Formen des lupus erythematodes festhalten muß, erscheint mir aus dem Grunde notwendig, weil Beobachtungen vorliegen[1]), daß sich bisweilen aus der fixen ganz plötzlich die disseminierte Form entwickelt hat.

Bekanntlich liegt ja nun der Grund für dieses konstante Festhalten an einer tuberkulösen Ätiologie daran, daß bei diesen Patienten sehr oft der Befund anderweitiger tuberkulöser Veränderungen erhoben worden ist. Das ist nachgerade zum Axiom geworden und entspricht doch wohl mehr einem „Eindruck“ bei den einzelnen Beurteilern als einer genauen kasuistischen und statistischen Erhebung. Ich greife eine beliebige Gruppe heraus: Von 25 beschriebenen Fällen (3 Bornemann, 22 maladies cutanées) mögen zunächst 11 gestrichen werden, weil über den innern Organbefund gar nichts ausgesagt ist, obwohl ich, bei der großen Bedeutung, die augenblicklich anderweitigen tuberkulösen Veränderungen zugeschrieben wird, annehmen möchte, daß in dieser Richtung eben nichts zu berichten war. Bei den noch übrigen 14 Fällen besteht einmal neben dem lupus erythemathodes noch lupus vulgaris, ein andermal lichen scrophulosorum, ein drittes Mal Skleradenitis submaxillaris und dabei ebenfalls noch andere tuberkulöse Hautveränderungen. Die übrigen 11 Fälle weisen keine Tuberkulose

1) Lubarsch-Ostertag 1896. Jadassohn.

auf. Also von 14 Fällen 3 tuberkulöse! Nun ist ja allerdings nicht zu leugnen, daß die pathologische Anatomie uns in den letzten Jahren gelehrt hat, daß abgeheilte Herdtuberkulosen sehr viel häufiger bei anscheinend Gesunden gefunden werden, als man früher geahnt hat. Aber was beweist das für unsern Fall? Soll man wirklich annehmen, daß ein Herd, welcher so reichliche Toxinmengen absondert, wie sie für die dauernde Unterhaltung eines einigermaßen großen Herdes von lupus erythematodes zu supponieren wäre, sich dauernd der Beobachtung entziehen könnte? Soll man nicht vielmehr annehmen, daß gerade die Toxine dieser benignen Formen, welche von ihrem Träger glatt überwunden werden, ganz außer stande seien, in ihren Toxinen schädigende Wirkungen für den Körper zu entfalten! — Schließlich gäbe es ja auch noch Gründe dafür, daß sich leichter als bei einem Gesunden bei einem lupus-erythematodes-Kranken eine Tuberkulose entwickelt: Bei Frauen, und sie stellen das weitaus größte Kontingent, ist es sicher in vielen Fällen, wie ja auch von anderer Seite betont wird, ihre Scheu, mit derartigen Entstellungen in der Welt herumzulaufen. Sie bleiben fortwährend in der Stube sitzen und akquirieren so auch leichter eine T-B-C; dazu kommt der Umstand, und das gilt auch für die Männer, daß häufig schlecht genährte Personen dem lupus erythematodes anheimfallen, die deshalb in gleicher Weise für T-B-C empfänglich erscheinen.

Ich habe noch mit einem Worte auf die lokale Reaktion bei unserm Patienten zurückzukommen. Sie ist ein Beweis dafür, daß es sich bei ihm um eine Mischinfektion gehandelt hat, wie sie eben vorkommen. Es steht fest, daß in der großen Mehrzahl der Fälle der lupus erythematodes nicht auf Tuberkulin reagiert, und es wäre verkehrt, aus dieser Reaktion irgend welche allgemeineren oder andere Schlüsse ziehen zu wollen, als den, daß neben dem lupus erythematodes bei dem Kranken auch noch eine echte T-B-C bestand. Hierher gehört ein interessanter Fall von Bornemann,[1]) wo ein Mann neben einem lupus erythematodes auch einen lupus vulgaris im Gesicht

1) Dermatologisches Zentralblatt 1905.

trug, und wo nach Tuberkulininjektion der lupus vulgaris reagierte, der lupus erythematodes aber nicht. Hier sollte man in der Tat erwarten, daß, wenn beide Prozesse derselben Ätiologie wären, sie sich auch dem Tuberkulin gegenüber gleich verhalten würden. Was ich außerdem bei meinem Fall noch besonders betonen möchte, das ist der Umstand, daß dieser lupus erythematodes zu den bereits therapeutisch vielfach beeinflußten gehörte, und die zentralen Partien hier vielleicht reichlicher Narbengewebe aufwiesen, als das sonst bei einem lupus erythematodes der Fall zu sein pflegt. Es wäre denkbar, daß hier an den Stellen, wo infolge irgend welcher narbiger Prozesse so wie so schon Zirkulationsstörungen bestehen, bei einer nahezu auf 40 ° erhöhten Temperatur und der dadurch bedingten Alteration im Gefäßsystem auch leicht das Bild einer echten Lokalreaktion vorgetäuscht werden kann. Soviel möchte ich noch bemerken, daß die Reaktionsrötung bei meinem Patienten eine mehr fleckweise, nicht auf Knötchen beschränkte war, und wohl so auch klinisch Abweichungen von dem regelmäßigen Typus darbot.

Und nun zum Schluß nur noch eine kurze Bemerkung über die Behandlung. Wie vielen armen Teufeln, die mit lupus erythematodes behaftet sind, mag es nicht ähnlich ergangen sein wie unserm Kranken. Vom Messer bis zur Ätzpaste, alle Behandlungsmethoden hat er durchgemacht und überwunden — sein lupus erythematodes ziemlich unverändert, höchstens an Umfang zunehmend mit ihm. Nicht umsonst habe ich die lange Krankengeschichte so ausführlich wiedergegeben.

Wir sind der Auffassung, daß man von allen schwereren Eingriffen, Messer, scharfen Löffel, totaler Verschorfung, molekularer Zertrümmerung mittels hochgespannter Ströme[1]) durchaus absehen muß, und zwar deshalb: Wir sind nicht in der Lage, die Grenze der erkrankten Partien genau zu bestimmen, weder nach der Tiefe noch nach der Fläche. Wir können nicht wissen, ob das, was uns heute neben einem lupus erythematodes gesund erscheint, nicht schon den Anfang der

1) Dermatologisches Zentralblatt 1905. Strebel.

kommenden Veränderung in sich trägt. Mit Rücksicht auf den Sitz des lupus erythematodes, die Häufigkeit der Erkrankung gerade im Gesicht muß aber die Vorbedingung für ein solches energisches Eingreifen sein, daß wir mit absoluter Sicherheit im Gesunden arbeiten — das ist nicht der Fall.

Wir bevorzugen auch vor den Pastenverätzungen, vor der Holländerschen Jod-Chinintherapie bei leichten Fällen die Lessersche Seifenpflasterbehandlung, bei irgend wie erheblicheren die Lassarschen ganz flachen Paquelinisierungen, und unsere Patienten sind mit unseren Erfolgen zufrieden.

Vielleicht liegt auch hier noch für die Finsenbehandlung ein weites Feld von Erfolgen.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Primärarzt Dr. Harttung für die Anregung und liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde am 18. September 1879 als Sohn des 1888 gestorbenen, evang. Apothekenbesitzers Karl Louis Chaussy zu Kupferberg in Schlesien geboren, wo ich die erste Schulbildung genoß. 1890 kam ich zu meinen Großeltern nach Hirschberg in Schlesien in Pension, absolvierte das dortige humanistische Gymnasium und bezog Ostern 1900 die Universität München, um Medizin zu studieren. Nach zwei Semestern ging ich nach Kiel, machte hier Ostern 1902 das Physicum, verbrachte das fünfte Semester in Jena, das sechste in Berlin und studierte die nächsten drei Halbjahre in Breslau, wo ich am 9. II. 05 mein Staatsexamen vollendete, um die nächsten vier Monate im Hirschberger Krankenhaus als Medizinalpraktikant tätig zu sein. Juli 1905 bekam ich daraufhin die Approbation und bin seit dieser Zeit als Volontärarzt an der Hautabteilung des hiesigen städtischen Krankenhauses zu Allerheiligen beschäftigt.

Ich hörte die Vorlesungen folgender Herren Dozenten: Rückert, Röntgen, Beyer, Hertwig. Hensen, Flemming, Spee, Rückheimer, Klein, Meves. Müller, Stinzing, Riedel, Binswanger, Schulz. Kraus, Nagel, Lesser, Lassar. Küstner, Dienst, Miculicz, Henle, Kausch, Ponfick, Stern, Strümpell, Haße, Uhthoff, Heine, Czerny, Hinsberg, Wernicke, Filehne, Flügge.

Allen diesen, sowie Herrn Sanitätsrat Dr. Middeldorpf, unter dessen Leitung ich meine Praktikantenzeit absolvierte, sage ich an dieser Stelle meinen Dank für ihre Bemühungen.